FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912

THÈSE

N° 113

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

Par **Edouard BÉDIER**

Né à Saint-Denis (Ile de la Réunion) le 30 mai 1886

RECHERCHES

SUR LES

CAUSES DE L'ICTÈRE IDIOPATHIQUE

DES NOUVEAU-NÉS

Président : M. PINARD, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

113

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Edouard BÉDIER**

Né à Saint-Denis (Ile de la Réunion) le 30 mai 1886

RECHERCHES

SUR LES

CAUSES DE L'ICTÈRE IDIOPATHIQUE

DES NOUVEAU-NÉS

Président : M. PINARD, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. N....
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

BALTHAZARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BROCA (André)	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LECÈNE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE		OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON GRAND-PÈRE

Monsieur LE COCQ DU TERTRE

Hommage de filiale reconnaissance.

A mon oncle Monsieur JOSEPH BÉDIER

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PINARD

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON EXCELLENT MAITRE

Monsieur le DOCTEUR WALLICH

Professeur agrégé de la Faculté de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur ROGER

Monsieur le Professeur HARTMANN

Monsieur le Docteur WALTHER

Monsieur le Professeur agrégé CLAUDE

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous sommes heureux d'offrir le témoignage de notre reconnaissance aux maîtres qu'il nous a été donné de tant apprécier.

Nous remercions tout particulièrement M. le professeur Pinard à qui nous sommes profondément reconnaissant de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse. M. le professeur Pinard a encore un autre droit à notre reconnaissance : par ses leçons si intéressantes et si pratiques de chaque jour, il nous a appris l'art difficile des accouchements; il nous a appris à aimer les enfants, et l'exemple de sa bonté fut pour nous le plus haut des enseignements.

Nous remercions très chaleureusement et tout particulièrement M. le professeur agrégé Wallich qui ne s'est pas contenté de nous indiquer notre sujet, mais qui nous a aidé puissamment de son expérience et de ses conseils éclairés à mener à bien notre travail.

M. le Dr Lelièvre, chef du laboratoire de la Clinique Baudelocque, a mis à notre disposition toutes les res-

sources de son laboratoire et de ses connaissances : qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

Nous réunissons dans un même sentiment de profonde reconnaissance M. le professeur Roger, dont l'érudition nous a été du plus grand profit ; M. le professeur Hartmann et M. le Dr Walther, qui nous ont inculqué les notions de chirurgie que nous possédons, et M. le professeur agrégé Claude, qui nous a enseigné la pathologie nerveuse.

Enfin les documents que nous apportons dans notre thèse ont été tous pris à la Clinique Baudelocque où nous avons toujours reçu l'accueil le plus aimable tant de la part des maîtres éminents qui la dirigent que de tout le personnel.

RECHERCHES

SUR LES

CAUSES DE L'ICTÈRE IDIOPATHIQUE DES NOUVEAU-NÉS

INTRODUCTION

Lorsque, sur le conseil de M. le professeur agrégé Wallich, nous avons entrepris notre travail sur l'ictère idiopathique du nouveau-né, nous ne nous sommes proposé comme but que d'éclaicir sa pathogénie, seul point intéressant de la question.

Tout le monde connaît, en effet, l'ictère du nouveau-né, son caractère de bénignité absolue, son évolution toujours constante, au milieu d'une santé parfaite et ne s'accompagnant jamais d'aucun trouble de l'état général.

Aussi l'ictère du nouveau-né ne peut-il être considéré comme une maladie, ni même comme un accident. C'est, tout au plus, un incident survenant à la période de transition pendant laquelle le nouveau petit être passe de de sa vie fœtale et parasitaire à sa vie extra-utérine et personnelle, à cette période pendant laquelle tous les organes se modifient pour s'adapter aux nouvelles exi-

gences de la vie, pendant laquelle, en un mot, le fœtus va devenir réellement un nouveau-né. « Le symptôme « ictérique n'est que la manifestation d'un état particu- « lier, n'est qu'une réaction plus ou moins intense, « accompagnant le passage de la vie utérine à la vie « extra-utérine » (Pinard) (1).

Mais si ses manifestations cliniques ne présentent pas un grand intérêt, il n'en est pas de même de sa pathogénie. Celle-ci, depuis longtemps étudiée, n'est cependant pas encore complètement élucidée, et il existe encore sur la question une imprécision qu'il serait utile de faire disparaître.

Sans doute la théorie biliphéïque a actuellement fait place à la théorie hémaphéïque et l'ictère du nouveau-né doit être rangé dans la classe des ictères hémolytiques. Les nombreux travaux de ces dernières années ont apporté à cet égard des preuves indiscutables. La diminution de la résistance globulaire chez les nouveau-nés normaux et ictériques, la présence d'hémoglobine dans le sérum, en plus ou moins grande quantité suivant l'intensité de l'ictère et pouvant aller jusqu'au laquage du sang, la présence d'hématies granuleuses, d'hématies nucléées et de microcytes sont des preuves indiscutables de la destruction globulaire et de la régénération du sang.

Dans ce phénomène de destruction globulaire réside certainement la cause de l'ictère et l'hémoglobine mise en liberté dans le sérum pourra se transformer en un

1. Discussion de la Soc. obstétricale de France, oct. 1908.

pigment moins oxydé jaune, qui donnera la coloration jaune des téguments.

Mais la fragilité globulaire existe chez tous les nouveau-nés, ainsi que le démontrent les recherches de MM. Cathala et Donnay, et dès lors la question se pose à nouveau de savoir pourquoi certains enfants font de l'ictère, tandis que d'autres restent indemnes.

Pourquoi, si ces phénomènes sont physiologiques, ne provoquent-ils l'ictère que chez un nombre relativement restreint de nouveau-nés ?

C'est là, croyons-nous, une question intéressante et dont la solution peut avoir des conséquences importantes tant au point de vue physiologique qu'au point de vue clinique.

Jusqu'ici cette solution est encore imprécise et seules des hypothèses ont été faites qui, pour si intéressantes qu'elles soient, restent des hypothèses.

Nous ne traiterons pas ici le problème dans toute son étendue ; néanmoins nous avons pensé qu'il serait intéressant de réunir les documents épars sur la question et d'y ajouter ce que nos observations personnelles nous ont permis de constater.

CHAPITRE PREMIER

Tableau clinique

Avant d'entreprendre le sujet que nous nous sommes proposé, il nous a semblé nécessaire de tracer un tableau clinique de l'ictère des nouveau-nés et de préciser les différents phénomènes anatomiques qui l'accompagnent. Nous le ferons d'une façon rapide, car nous aurons à y revenir lorsque nous discuterons les différentes explications que l'on a données de ces phénomènes pour établir la pathogénie de l'ictère idiopathique.

L'ictère des nouveau-nés, bien individualisé par sa bénignité et son évolution, apparaît généralement vers le deuxième ou troisième jour qui suit la naissance, en dehors de toute cause facilement décelable par nos moyens actuels d'investigation.

Son évolution est généralement divisée en trois périodes :

1° la période préictérique ou période rouge ;

2° la période d'ictère déclaré ou période jaune ;

3° la période de déclin.

I. — *Période rouge.* — Elle passe souvent inaperçue, car elle peut ne durer que quelques heures. Sa durée normale est cependant de deux jours environ.

A cette période les téguments prennent une coloration rouge violacée surtout bien marquée sur les parties découvertes ; sur la figure, on remarque au premier abord que le teint de l'enfant ne ressemble en rien au teint rose sur fond blanc des nouveau-nés normaux. Sur toute la face est répandue une coloration rouge uniforme. Là où la peau est plus fine, sur les paupières et les ailes du nez, la teinte est bien marquée au début ; mais c'est là aussi qu'elle va le plus rapidement disparaître.

« Si par une légère pression du doigt, on cherche à « provoquer une anémie locale, on peut facilement re- « marquer que l'endroit comprimé ne blanchit pas et « conserve une coloration plus ou moins foncée » (Moussous).

Sur le corps, cette coloration est surtout marqué aux endroits les plus vasculaires. Peu sensible sur le thorax ou l'abdomen, elle est intense et uniforme au niveau des mains et de la plante des pieds.

Cette coloration rouge, peu de temps après son début va faire place, aux endroits où la peau est fine, à la teinte jaune qui caractérise la période d'ictère déclaré.

Cette première période de l'évolution de l'ictère du nouveau-né est la période pathogénique et de beaucoup la plus intéressante. C'est à ce moment en effet que se passent dans le sang les phénomènes qui ont servi de base à la théorie pathogénique actuelle. L'examen des urines nous révèle aussi des faits intéressants.

Du côté du sang, le premier phénomène à signaler

est le laquage. Si l'on fait une prise de sang, on observe qu'une quantité notable d'hémoglobine est dissoute dans le sérum. Ce laquage du sang, nié par Cathala et Donnay, est affirmé par Leuret pour qui il mesure l'intensité de l'ictère.

Cependant, Cathala et Donnay ont retrouvé au spectroscope, dans le sérum des nouveau-nés, les bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine.

A ce laquage du sang correspond une diminution de la résistance globulaire. Ces globules se détruisent et perdent leur hémoglobine très facilement, même dans le sérum physiologique. Cette diminution de la résistance globulaire existe chez tous les nouveau-nés deux ou trois jours après la naissance, d'après Cathala et Donnay ; mais elle serait plus accusée chez le nouveau-né qui va devenir ictérique. Leuret considère son intensité comme proportionnelle au degré de l'ictère.

Le sérum des nouveau-nés ictériques est également coloré en jaune par des pigments. Pour Lereboullet, on aurait affaire à des pigment biliaires. Pour Leuret, au contraire, le sérum des ictériques nouveau-nés ne contient jamais de pigments biliaires vrais ; il contient seulement un pigment jaune indéterminé, dû à la mise en liberté de l'hémoglobine. La réaction de Gmelin pas plus que celle de Salkowsky ne révèle la présence de la bile.

On n'y rencontre non plus ni urobiline ni acides biliaires.

La période rouge est encore caractérisée par l'apparition dans le sang d'hématies granuleuses en grand nom-

bre et d'hématies nucléées qui indiquent une néoformation globulaire intense.

Ces hématies granuleuses existent dans le sang du nouveau-né normal ; leur nombre, considérable après la naissance, diminue à partir du troisième jour.

On constate encore dans le sang la polychromatophilie et la microcythémie caractéristiques de l'ictère hémolytique de l'adulte.

Les urines présentent une coloration jaune rouge ; elles sont chargées d'urée et de phosphates. Leur coloration est due à la présence de pigments qui ne sont pas des pigments biliaires, car la réaction de Gmelin est négative. Sur ce point tous les auteurs sont d'accord depuis Gilbert et Lereboullet jusqu'à Leuret. Ce pigment proviendrait d'une transformation de l'hémoglobine dissoute dans le sérum.

La recherche de l'hémoglobine, de l'urobiline, des acides biliaires dans les urines a toujours donné des résultats négatifs.

Enfin, il faut encore signaler un petit fait sur lequel M. Leuret a appelé l'attention et qui a son importance : chez les nouveau-nés ictériques la température rectale est au-dessous de la normale : elle varie entre 35° et 36°.

II. — *Période d'ictère déclaré.* — Au bout d'un temps généralement assez court, la coloration rouge des téguments va faire place à une coloration jaune. Celle-ci apparaît tout d'abord sur les points où la peau est plus fine, sur les paupières, les ailes du nez. Elle présente tous les degrés depuis le jaune très pâle jusqu'au jaune

citron... On a coutume de considérer trois degrés dans cette teinte ictérique.

La période jaune est précédée d'une période de transition où le sérum est de couleur orangée. Mais bientôt la coloration jaune prend franchement le dessus et le sérum est coloré en jaune par des pigments.

La recherche des pigments biliaires dans le sérum à la deuxième période de l'ictère a fait l'objet de nombreuses discussions. Quels sont ces pigments qui colorent le sérum ? Ces pigments sont-ils des pigments biliaires ? Moussous et Leuret disent non, et ces auteurs n'ont jamais trouvé dans le sérum la réaction de Gmelin. Pour eux ces pigments proviennent de la réduction de l'hémoglobine et de sa transformation en un pigment moins oxydé. Cette hypothèse n'a rien d'impossible et de nombreux travaux de chimie biologique (Hayem, Leuret) l'ont démontré.

Mais d'autre part Gilbert et Lereboullet concluent à la présence de pigments biliaires ainsi que, chacun de leur côté, le professeur Chauffard et le professeur Widal, pour l'ictère hémolytique de l'adulte, où ils ont toujours vu une réaction positive.

Il semble cependant que sur ce sujet la vérité soit du côté de Moussous et de Leuret, puisque l'examen des urines ne révèle pas la présence de pigments biliaires. Ces urines sont, au début de la seconde période, encore fortement colorées et les reflets rouges du stade préictérique n'ont pas encore complètement disparu. Mais la coloration diminue à mesure qu'évolue l'ictère. L'organisme se débarrassant vite de ces pigments, les urines

vont cesser d'être jaunes, même alors que l'ictère dure encore.

Les altérations des globules persistent encore à cette période. Cependant la fragilité globulaire diminue et l'hémolyse se produit plus difficilement.

Les hématies granuleuses persistent encore, mais sont beaucoup moins nombreuses. Il en est de même des hématies nucléées.

Enfin la température rectale est revenue à la normale.

Les selles restent toujours bien colorées.

III. — *Période de déclin.* — Elle survient en général du huitième au quinzième jour après le début de l'affection.

Avec elle disparaissent tous les symptômes énumérés plus haut : le sérum reprend sa teinte normale, les urines deviennent claires, la coloration de la peau disparaît peu à peu pour faire place au teint rose pâle des nouveau-nés non ictériques. Enfin, la résistance globulaire s'est très sensiblement rapprochée de la normale et les hématies granuleuses ont disparu.

Toute la symptomatologie de l'ictère du nouveau-né réside dans les phénomènes signalés plus haut. Il n'y a aucune modification de l'état général, le pouls reste normal et les fonctions digestives s'effectuent dans les meilleures conditions. Les selles sont colorées et les couches parfaites.

L'accroissement du poids de l'enfant se fait dans les mêmes conditions que chez le nouveau-né normal. On a signalé cependant qu'il commencerait un peu plus tard et serait moins régulier.

CHAPITRE II

Revue critique des causes

Nous devons maintenant passer en revue les causes qui ont été invoquées pour expliquer l'ictère des nouveau-nés. Ces causes sont de deux sortes : anatomiques et cliniques. Nous les étudierons successivement.

Causes cliniques. — L'ictère des nouveau-nés est de tous les temps, de tous les pays, de toutes les races.

Les saisons influencent peu son apparition et bien que Leuret le considère comme plus fréquent en hiver, on l'observe aussi en été et certains auteurs tels que West en ont même fait une affection surtout prédominante en été.

Le sexe est sans importance et l'ictère est aussi fréquent chez les garçons que chez les filles.

Au temps où on faisait de l'ictère du nouveau-né un ictère biliphéïque, de nombreuses causes ont été invoquées pour expliquer son apparition : évacuation tardive de méconium entraînant la rétention biliaire (Baumès), — catarrhe des voies biliaires (Hervieux, Porchat, Virchow), — desquamation des mêmes voies, — angiocho-

lite légère (Gilbert et Lereboullet), — modification de la tension sanguine au moment de la ligature du cordon ombilical entraînant une augmentation du passage de la bile dans le sang, — sécrétion exagérée de bile après la naissance.

Mais ces diverses explications n'ont jamais été confirmées sérieusement par les faits et elles sont détruites par des réalités cliniques indiscutables : coloration des selles, absence de pigments biliaires dans les urines, et nous ne les avons citées que pour mémoire.

Cependant la théorie hépatogène a conservé encore un certain nombre de partisans. Ceux-ci voient généralement, à l'origine de l'ictère du nouveau-né, une infection se produisant soit par la voie intestinale, soit par la voie ombilicale.

Si cette étiologie est vraie lorsqu'il s'agit de l'ictère catarrhal, l'absence de toute manifestation générale au cours de l'ictère du nouveau-né suffit à notre avis à écarter l'hypothèse d'une infection même minime.

La nature hémolytique de l'ictère actuellement démontrée ne semble pas avoir désarmé les partisans de l'étiologie par infection. « L'hémolyse, dit M. le professeur Bar, ne préjuge pas de la nature de l'ictère. Même hémolytique, l'ictère en dernier ressort peut être d'origine infectieuse, car l'infection peut être si atténuée en apparence qu'elle *n'est pas reconnue.* » C'est l'infection ombilicale peu tapageuse qui a été surtout invoquée (Durante et Doleris).

Il ne semble pas cependant que l'on doive attacher grande importance à cette doctrine étiologique, car il

faudrait admettre que tous les nouveau-nés font de l'infection, puisque tous détruisent leurs globules.

De plus la fragilité globulaire existe même dans le sang du cordon (Cathala et Donnay) où l'infection n'a pu se porter.

La ligature tardive du cordon ombilical a été signalée par Porak comme cause déterminante de l'ictère. Cette ligature tardive aurait pour conséquence une augmentation notable de la masse sanguine du nouveau-né. Cette augmentation de la quantité de sang de l'enfant serait très nuisible à sa santé et le prédisposerait à l'ictère par suite d'une destruction globulaire considérable.

Cependant Tarnier pense que l'apparition de l'ictère n'est pas favorisée par la ligature tardive du cordon et Gosselin, qui a fait des recherches à ce sujet, n'a constaté aucune différence entre les enfants dont on liait tardivement le cordon et ceux à qui on faisait une ligature précoce.

Aussi Leuret considère-t-il que l'affirmation de Porak provient d'une mauvaise interprétation des faits. Si les petits sujets font de l'ictère, ce n'est pas du fait de la ligature tardive, mais parce qu'ils sont longtemps exposés à l'air : ils se refroidissent.

Le refroidissement est en effet pour Leuret la cause essentielle de l'ictère. « Le phénomène initial, le *primum movens* de cet ictère, écrit-il, nous paraît être un refroidissement du corps du nouveau-né. » L'auteur aurait observé en hiver de véritables épidémies, qui diminueraient en été. Nous avons déjà dit ce qu'il fallait en penser.

L'abaissement de la température rectale chez les nouveau-nés atteints d'ictère signalé par Leuret vient encore à l'appui de sa théorie.

Nous croyons plutôt que ce fait tient à ce qu'une très forte proportion d'ictériques sont des débiles. La débilité semble en effet jouer un rôle important dans l'étiologie de l'ictère des nouveau-nés. Le terme de débilité doit d'ailleurs être considéré dans son sens le plus général, qu'elle provienne de la souffrance de l'enfant à la suite d'un travail prolongé, ou d'une intervention pendant l'accouchement, d'une compression prolongée du thorax dans le cas d'accouchement par le siège chez les primipares, ou d'un état d'asphyxie à la naissance.

La prématuration surtout a été notée comme cause de l'ictère. Kehrer signale l'ictère comme 6 fois plus fréquent chez les prématurés que chez les enfants à terme. Bauzon a constaté sur 240 ictériques plus de 90 prématurés.

C'est également cet état de débilité qui expliquerait que les enfants de la classe ouvrière aient une prédisposition marquée à l'ictère. Le surmenage auquel la mère est souvent forcée de se soumettre jusqu'à la fin de sa grossesse provoquerait l'accouchement avant terme préjudiciable à l'enfant.

Si la débilité congénitale est le fait clinique qui accompagne le plus souvent l'ictère, elle ne s'applique pas cependant à tous les cas. Un certain nombre d'enfants présentent de l'ictère, qui sont cependant de très beaux enfants, de poids normal, venus au monde après un accouchement facile.

Voilà toutes les causes cliniques qui ont été invoquées pour expliquer l'apparition de l'ictère du nouveau-né. Si chacune peut s'appliquer à un petit nombre de cas particuliers, aucune n'explique d'une façon complète le phénomène, et ne jette un jour suffisant sur la question. Ici encore nous n'avons que de l'imprécision.

Causes anotomo-physiologiques. — L'ictère des nouveau-nés a d'abord été considéré comme un ictère d'origine hépatique. La vieille théorie de Baumès en faisait un ictère par rétention. Mais les selles restaient toujours colorées et l'absence de pigments biliaires dans les urines allait à l'encontre de la théorie.

Si l'ictère par rétention n'est pas admis actuellement, certains auteurs considèrent toujours l'ictère des nouveau-nés comme un ictère acholurique par polycholie. La coloration des selles s'explique bien dans cette conception, mais il n'en est pas de même pour l'absence des pigments dans les urines. Mais, disent les défenseurs de la théorie, si les pigments ne se trouvent pas dans les urines, c'est que le rein est imperméable et n'a pu les laisser filtrer (Gilbert et Lereboullet, Borrel et Hayem).

Cependant les pigments n'existent pas non plus dans le sérum, où Leuret n'a pas pu les déceler. D'ailleurs Gilbert et Lereboullet conviennent eux-mêmes que dans certains cas la recherche des pigments dans le sérum donne des résultats négatifs.

Quant à l'imperméabilité rénale, Leuret a démontré que les arguments sur lesquels on l'appuyait n'avaient pas de valeur : l'albuminurie est exceptionnelle, le point

cryoscopique n'est bas que parce que les échanges sont nuls. En tous cas les urines des nouveau-nés contiennent des matières solides, ce qui cadre mal avec une imperméabilité du filtre rénal.

Ainsi la théorie biliphéique semble écartée par ces arguments et doit céder la place à la théorie hématogène.

Celle-ci avait été depuis longtemps exposée par Gubler, pour qui, à côté de l'ictère dû à la rétention biliaire, existent des états s'accompagnant de perturbations sanguines, où malgré le libre écoulement de la bile et malgré les selles colorées, les tissus prennent une teinte ictérique par l'effet de la présence d'un corps encore indéterminé, mais qui dériverait de l'hémoglobine du sang.

« Que sous l'influence d'une destruction globulaire « intense, le foie ne suffise plus à l'élimination, et la ma- « tière colorante sanguine modifiée va s'accumuler dans « le sang pour donner l'hémaphéisme. »

Voilà, exposée entièrement dès 1858, la théorie actuelle de l'ictère des nouveau-nés.

Malheureusement Gubler n'avait pas donné à sa théorie une confirmation par des examens positifs ; son hémaphéisme était un mythe, et il fallait prouver la réalité des altérations globulaires de l'hémolyse.

Après de longues et patientes recherches, on est parvenu actuellement, surtout à la suite des travaux de Leuret, Moussous, Cathala et Donnay, à établir ces preuves. Nous allons donc les passer en revue.

Le fait sur lequel les auteurs ont surtout porté leur attention est la diminution de la résistance globulaire

chez les nouveau-nés. Cette étude a été faite par Leuret chez les nouveau-nés ictériques, et voici quelles sont ses conclusions :

« 1° Un enfant nouveau-né doit avoir une résistance globulaire telle que l'hémolyse ne se produise que dans un mélange de 18 gouttes de sérum isotonique avec 32 gouttes d'eau.

« Tout nouveau-né présentant une hémolyse débutant dans un liquide contenant plus de sérum et moins d'eau a une résistance globulaire diminuée.

« 2° Les ictériques nouveau-nés présentent dans la période préictérique une résistance globulaire diminuée à tel point que dans quelques cas l'hémolyse se produit même dans le sérum isotonique.

« 3° Cette résistance globulaire diminuée n'est que transitoire et fugace ; elle n'existe pas dès la naissance, n'existe pas pour le sang du cordon, ne dure pas après le début de l'ictère : elle n'existe que dans la période préictérique coïncidant avec la teinte rouge orangée de la peau, avec la surcharge en hématies granuleuses et en plasmochromes, avec l'émission d'urines fortement colorées et avec le laquage du sang dans les cas intenses.

« 4° Cette diminution de la résistance globulaire est proportionnelle à l'intensité de l'ictère. Si bien qu'il est facile de prévoir quels enfants auront de l'ictère et quel en sera le degré. »

Ces conclusions de Leuret ne sont pas complètement confirmées par les recherches de Cathala et Donnay. Ces auteurs ont en effet constaté la diminution de la

résistance globulaire chez tous les nouveau-nés. Ayant examiné le sang des nouveau-nés, à la naissance, dans le sang du cordon, pendant les premières heures qui suivent la naissance, et pendant les premiers jours, ils arrivent à la conclusion suivante :

« La résistance globulaire, faible, à la naissance, dans le sang du cordon, s'accroît dès les premières heures, et augmente encore pendant les premiers jours. »

Voilà donc sur le fait capital de la pathogénie actuelle de l'ictère du nouveau-né une divergence d'opinion qui nous a semblé intéressante à signaler, bien qu'elle ne nuise pas à la théorie.

Dans l'un et l'autre cas, en effet, cette diminution de la résistance globulaire a pour conséquence la destruction des hématies. Celle-ci met en liberté, dans le sérum, de l'hémoglobine, ce qui entraîne dans certains cas le laquage du sang.

En même temps que cette destruction globulaire se produit, le sang se régénère et cette régénération se traduit par la présence dans le sang d'hématies granuleuses, de polychromatophiles, d'hématies nucléées, de microcythes.

L'hémoglobine dissoute dans le sang donne au début la coloration rouge de la période préictérique.

Plus tard elle va se transformer en un pigment moins oxydé qui donnera la teinte jaune de la période d'ictère déclaré. Nous avons déjà vu que cette transformation n'était pas impossible.

D'après ces notions, l'ictère du nouveau-né apparaît comme un type très pur de ce que l'on désigne sous le

nom d'ictère hémolytique. On y saisit en effet dès son début la destruction globulaire qui va causer tout le mal ; on voit cette destruction se traduire par le laquage du sang et l'hémoglobine dissoute dans le sang se transformer pour donner la coloration jaune.

Cependant la question a encore besoin d'être précisée.

Puisque la fragilité globulaire est un fait normal, physiologique chez les nouveau-nés, on ne saisit plus les intermédiaires entre la destruction globulaire et la jaunisse. Pourquoi entraîne-t-elle l'ictère chez certains enfants, tandis que d'autres restent indemnes ? C'est ici que nous entrons dans le domaine des hypothèses.

Et d'abord, d'où vient cette diminution de la résistance globulaire ?

Leuret suppose, la destruction globulaire ayant lieu chez tous les nouveau-nés, que l'enfant apporterait en naissant des hématies propres à la vie intra-utérine, mais mal adaptées à la vie extra-utérine. Celle-ci seraient frappées d'un arrêt de mort dès que l'enfant passe d'une vie à l'autre. Ce seraient ces globules de la vie intra-utérine qui se dissoudraient dans le plasma du nouveau-né et seraient remplacés par des globules de nouvelle formation.

Sans doute cette explication est fort séduisante et vraisemblable. Mais elle ne nous donne pas la raison pour laquelle certains enfants font de l'ictère tandis que d'autres n'en font pas.

La destruction globulaire étant un processus physiologique, l'ictère serait dû à une exagération du « processus physiologique » (Voron), de la « prédisposition

naturelle» à l'hémolyse (Bar), à l«'intensité et à la rapidité » (Leuret) de la destruction globulaire.

De ces trois explications, nous ne retiendrons que la dernière, qui mérite d'être étudiée.

Il ne suffit pas, en effet, d'après Leuret, que l'hémoglobine soit mise en liberté dans le sérum ; il faut de plus qu'elle soit en quantité assez considérable. Ce n'est qu'à cette condition qu'elle pourra après transformation et réduction en pigments jaunes se déposer sous la peau et donner la teinte jaune caractéristique.

Or cette grande quantité d'hémoglobine ne peut provenir que d'une destruction intense des globules.

« Je crois, dit Leuret, qu'il s'agit d'un processus ana-
« logue à celui de l'hémoglobinurie essentielle paro-
« xystique. On sait que, pour que celle-ci se produise,
« l'hémolyse doit être intense et rapide. Or chez le
« nouveau-né, s'il ne se produit pas de refroidissement,
« la destruction globulaire va se faire peu à peu, don-
« nant une hémolyse minima et physiologique et ne se
« traduisant que par l'hyperurochronomie sans impré-
« gnation notable des tissus par le pigment sanguin. Si
« au contraire le froid amène une destruction globu-
« laire intense et rapide, alors se produira l'hémolyse
« pathologique avec à sa suite le tableau clinique de
« l'ictère. »

Nous avons complètement résumé par cette dernière citation la pathogénie actuelle de l'ictère du nouveau-né. On voit combien, à côté du fait bien défini de la fragilité globulaire, l'explication du mécanisme de l'ictère est encore imprécise, on peut même dire qu'elle ne

repose que sur l'hypothèse de Leuret, qui aurait besoin d'être démontrée.

En résumé, la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés est aujourd'hui encore à préciser tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-physiologique.

Au point de vue clinique, aucune des causes invoquées par les auteurs ne suffit à expliquer l'ictère. Vraies pour des cas particuliers, elles ne peuvent néanmoins s'appliquer à tous les cas.

Au point de vue anatomo-physiologique, l'ictère idiopathique nous apparaît comme un simple incident accompagnant l'état du nouveau-né. Celui-ci a été défini « une période d'une durée très variable, qui s'étend de la naissance jusqu'au moment où l'enfant, par ses propres moyens d'assimilation, a repris son poids de naissance ou retrouvé son développement normal. A partir de ce moment, l'être humain cesse de vivre passivement sur ses réserves, pour commencer une vie nouvelle pleinement individuelle » (Wallich, *Pédiatrie*, 25 janvier 1912).

Mais rien, dans les données actuelles de la science ne donne l'explication du mécanisme de l'ictère et nous n'avons à ce sujet rien de précis.

CHAPITRE III

Recherches personnelles

A la suite de l'exposé rapide de la question que nous venons de faire, on reste sur l'impression que la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés est très incomplètement connue et demande en tous cas à être précisée. Tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique et physiologique, nous ne pouvons nous faire aucune conviction ferme.

Les recherches que nous avons entreprises ont été cliniques et anatomiques ; mais ces dernières sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions en faire état. Nous nous bornerons donc à exposer les résultats cliniques de nos observations.

Étude clinique. — Au point de vue clinique, nous avons recueilli, au cours de nos recherches à la Clinique Baudelocque, les cas d'ictère existant dans les salles et particulièrement à la Salle Lachapelle. Nous avons pu réunir ainsi 37 observations d'ictère idiopathique.

En même temps nous réunissions un nombre à peu près équivalant d'observations de nouveau-nés nor-

maux afin de pouvoir établir une comparaison qui aurait pu être instructive.

De ces deux groupes d'observations nous avons dressé deux tableaux, indiquant pour chaque cas la parité, l'âge de la grossesse, le poids de l'enfant, sa longueur et la durée totale du travail.

C'est en effet dans ces indications que l'on a toujours cherché l'étiologie de l'ictère du nouveau-né. Nous allons donc les passer en revue.

En ce qui concerne l'influence de la parité, voici les chiffres que nous donnent nos observations :

Sur 37 cas d'ictère, nous avons:

Primipares.	19
Multipares.	18

c'est-à-dire un nombre sensiblement égal de primipares et de multipares.

D'autre part sur 35 observations d'enfants non ictériques nous obtenons:

Primipares	14
Multipares	21

Ici le nombre des multipares l'emporte un peu sur celui des primipares. Mais la différence ne nous semble pas suffisante pour affirmer l'influence de la primiparité sur l'apparition de l'ictère. Et l'on peut même se demander si son action influe même dans une faible mesure et si les nombres trouvés ne répondent pas à un simple hasard.

Nous rechercherons la part qui revient à la prématuration dans l'étiologie de l'ictère du nouveau-né en considérant l'âge de la grossesse et le poids de l'enfant. Nous rappellerons que c'est la prématuration qui pour les auteurs joue le plus grand rôle et que pour MM. Bué et Voron c'est la seule cause à peu près démontrée actuellement.

Voici à ce sujet les chiffres que nous avons trouvés.

Pour les 37 cas d'ictère nous avons :

A terme ou pouvant l'être. .	18 cas
N'étant pas à terme	19 —

Ces 19 cas se divisent de la façon suivante :

9e mois	15 cas
8e mois	3 —
7e mois	1 —

D'autre part nous trouvons pour les 35 enfants normaux :

A terme ou pouvant l'être . .	26 cas
N'étant pas à terme	9 —

Ces derniers se divisent de la façon suivante :

9e mois	8 cas
8e mois	1 —
7e mois	0 —

Ici encore les nombres trouvés par nous ne sont pas

très significatifs et nous défendent de conclure d'une façon catégorique. Il semble cependant que la prématuration exerce une influence. Elle ne saurait cependant être invoquée dans tous les cas.

Le poids des enfants pouvait être intéressant à examiner et pouvait nous donner quelques renseignements intéressants. Voici nos chiffres :

1° Enfants ayant de l'ictère :

Au-dessus de 4.000 gr.	3
de 3.500 à 4.000 gr.	3
de 3.000 à 3.500 gr.	12
de 2.500 à 3.000 gr.	8
de 2.000 à 2.500 gr.	8
de 1.500 à 2.000 gr.	3
de 1.000 à 1,500 gr.	1

2° Enfants n'ayant pas d'ictère :

Au-dessus de 4.000 gr.	3
de 3.500 à 4.000 gr.	5
de 3.000 à 3.500 gr.	18
de 2.500 à 3.000 gr.	7
de 2.000 à 2.500 gr.	3
de 1.500 à 2.000 gr.	0
de 1.000 à 1.500 gr.	0

Si nous considérons le nombre de 3.000 grammes comme indiquant le poids ordinaire d'un enfant à terme, nous avons :

Pour les enfants ictériques :

Au-dessus de 3.000.	18
Au-dessous de 3.000.	20

Pour les enfants normaux :

Au-dessus de 3.000.	26
Au-dessous de 3.000.	10

La proportion est donc moitié moindre chez les enfants n'ayant pas d'ictère. Ces résultats concordent tout à fait avec ceux trouvés dans l'examen de l'âge de la grossesse et ne nous donnent pas de renseignements plus précis.

Reste encore à examiner la marche du travail et sa durée. Ici nous n'avons aucun renseignement qui puisse nous conduire à une conclusion. La durée du travail est en effet des plus variable pour tous les cas examinés, tant chez les nouveau-nés ictériques que chez les sujets normaux, et nous ne pouvons de cet examen retirer aucune conclusion.

Il aurait fallu aussi examiner l'influence de la ligature tardive du cordon invoquée par Porak. Mais cette question a fait le sujet de la thèse de Gosselin et cet auteur conclut d'une façon si formelle à la non influence de la ligature tardive du cordon que nous n'avons pas jugé utile de nous attacher de nouveau à la question.

Ainsi, au point de vue clinique, nous n'avons pas obtenu des résultats sensiblement différents de ceux des

auteurs qui nous ont précédé. Pour nous comme pour eux la prématuration semble être la cause qui influe le plus sur l'apparition de l'ictère. Elle est cependant insuffisante à l'expliquer complètement et notre étude clinique n'a apporté aucune précision à la question.

TABLEAU DES CAS DE NON ICTÈRE

Numéros	Parité	Age de la grossesse	Poids	Longueur	Durée du travail
1 (374), 1912	II-pare.	Peut être à terme.	3.260 gr.	50 cm.	11 h. 50'
2 (360) —	III-pare.	9e mois.	3.220	49	10 h. 40'
3 (362) —	III-pare.	Peut être à terme.	3.120	50	17 h. 20'
4 (348) —	I-pare.	*id.*	3.050	47	9 h. 45'
5 (364) —	I-pare.	*id.*	3.490	50	5 h. 25' (?)
6 (381) —	II-pare.	*id.*	3.850	51	1 h. 45' (?)
7 (375) —	I-pare.	9e mois.	2.600	45	9 h. 40'
8 (369) —	III-pare.	Peut être à terme.	2.880	48	3 h.
9 (376) —	III-pare.	*id.*	4.010	52	7 h. 05' (?)
10 (385) —	V-pare.	9e mois.	2.320	42	2 h. 30'
11 (349) —	I-pare.	Peut être à terme.	3.670	50	21 h.
12 (389) —	I-pare.	*id.*	3.050	49	12 h. 05'
13 (367) —	IV-pare.	*id.*	3.300	50	2 h. 30' (?)
14 (400) —	II-pare.	*id.*	2.470	48	3 h. 55' (?)
15 (420) —	I-pare.	*id.*	3.150	47	21 h. (?)
16 (412) —	VI-pare.	*id.*	4.140	53	7 h. 15'
17 (409) —	IV-pare.	9e mois.	3.350	50	2 h. 20' (?)
18 (411) —	I-pare.	Peut être à terme.	2.580	46	9 h. 05'
19 (392) —	XIII-pare.	Ne peut être à terme.	3.100	49	3 h. 10'
20 (429) —	I-pare.	9e mois.	3.120	48	5 h. 15'
21 (440) —	I-pare.	9e mois.	3.090	47	17 h. 30'
22 (430) —	I-pare.	9e mois.	3.030	(?)	9 h. 20'
23 (439) —	I-pare.	Peut être à terme.	2.780	48	8 h. 15'
24 (441) —	I-pare.	8e mois.	2.320 3.150 (?)	42 51	7 h. 30'
25 (445) —	IV-pare.	Peut être à terme.	3.400	50	7 h. 20'
26 (436) —	(?)	(?)	3.700	(?)	(?)
27 (458) —	III-parç.	9e mois.	3.480	51	1 h. 20'
28 (479) —	III-pare.	Peut être à terme.	4.170	52	9 h. 25'
29 (494) —	III-pare.	*id.*	3.450	50	8 h. 20'
30 (492) —	IV-pare.	*id.*	3.750	(?)	22 h.
31 (489) —	V-pare.	*id.*	2.550	48	6 h. 15'
32 (488) —	II-pare.	*id.*	2.900	49	14 h. 38'
33 (481) —	IV-pare.	*id.*	3.480	50	7 h. (?)
34 (483) —	I-pare.	*id.*	3.180	49	26 h.
35 (480) —	III-pare.	*id.*	2.670	49	12 h. 25'
36 (502) —	III-pare.	*id.*	3.750	51	4 h. 10'

TABLEAU DES CAS D'ICTÈRE

N°s	Parité	Age de la grossesse	Date de l'ictère	Poids	Longueur	Durée du travail
1	I pare.	9e mois.	1er jour.	2.200 gr.	44 cm.	17 h. 15'
2	II-pare.	*id.*	1er jour.	2.770	48	1 h. 30'
3	I-pare.	Peut être à terme.	(?)	2.840	48	8 h. 45'
4	I-pare.	*id.*	3e jour.	3.050	48	10 h. 45' (?)
5	I-pare.	9e mois ?	1er jour.	1.200	37	6 h. 15'
6	I-pare.	Peut être à terme.	1er jour	2.970	49	10 h.
7	III-pare.	*id.*	3e jour.	4.010	52	7 h. 05' (?)
8	I-pare.	*id.*	3e jour.	3.050	49	12 h. 05' (?)
9	IX-pare.	A terme.	2e jour.	3.030	48	9 h. 15'
10	IV-pare.	9e mois.	2e jour.	3.350	50	2 h. 20' (?)
11	V-pare.	Peut être à terme (??)	3e jour.	3.150	47	21 h. ?
12	I-pare.	A terme.	3e jour.	3.030	49	5 h.
13	IV-pare.	Peut être à terme.	3e jour.	3.400	50	7 h. 20
14	I-pare.	9e mois.	?	2.320	48	6 h. 20' ?
15	I-pare.	*id.*	2e jour.	2.920	46	3 h. 10'
16	I-pare.	*id.*	2e jour.	3.400	50	7 h. 15'
17	II-pare.	*id.*	3e jour.	3.260	50	6 h. (?)
18	I-pare.	8e mois.	5e jour.	2.300	?	27 h. 40'
19	VI-pare.	Peut être à terme.	2e jour.	3.200	51	1 h.
20	II-pare.	9e mois.	1er jour.	3.880	51	8 h. 30'
21	IV-pare.	Peut être à terme.	2e jour.	3.450	50	2 h. 55'
22	I-pare.	9e mois.	2e jour.	2.470	45	14 h. 45'
23	I-pare.	*id.*	1er jour.	2.450	43	11 h.
24	II-pare	*id.*	3e jour.	2.470	43	3 h. 05'
25	I-pare.	*id.*	3e jour.	2.920	48	35 h. 15'
26	I-pare.	Peut être à terme.	1er jour.	3.800	50	8 h.
27	VI-pare.	*id.*	2e jour.	2.580	49	5 h. 45'
28	II-pare.	*id.*	1er jour.	2.960	48	19 h.
29	I-pare.	8e mois.	3e jour. 3e jour.	2.050 1.770	37 35	3 h. 15'
30	II-pare.	9e mois.	2e jour.	2.640	46	4 h. 30'
31	II-pare.	*id.*	3e jour.	2.360	47	9 h. 05'
32	X-pare.	Peut être à terme.	2e jour.	3.550	51	9 h. 25'
33	I-pare.	7e mois.	1er jour.	1.530	39	(?)
34	IV-pare.	9e mois.	1er jour.	1.940	?	3 h. 30'
35	I-pare.	Peut être à terme.	3e jour	4.030	51	(?)
36	VI-pare.	*id.*	3e jour.	4.120	52	3 h 05'
37	II-pare.	*id.*	3e jour.	3.150	50	4 h. 45'

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS DES CAS D'ICTÈRE

Obs. I (286), 1912

Il s'agit d'une primipare de 19 ans, ménagère, qui accouche au neuvième mois de sa grossesse, d'une fille du poids de 2.200 grammes. L'enfant se présentait par le sommet en position droite variété postérieure. La durée totale du travail est de 17 h. 15'.

Au troisième mois de sa grossesse la parturiente fut soignée à la Clinique Baudelocque d'une pleurésie dont elle guérit facilement. Au moment de l'accouchement elle présentait de la pyélonéphrite.

Obs. II (319), 1912

Il s'agit d'une secondipare de 27 ans, domestique ; ne s'est pas reposée. Cirait les parquets.

Présentation du siège complet en S. I. G. T.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois, d'un garçon du poids de 2.770 grammes, après un travail d'une durée totale de 4 h. 30'.

Obs. III (626), 1912

Primipare, 19 ans. Domestique. Se reposait depuis quatre mois. Pouvait être à terme au moment de l'accouchement.

Présentation du sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané. Fille du poids de 2.840 grammes.

Durée totale du travail : 8 h. 45'.

Obs. IV (332), 1912

Primipare, 18 ans. Brocheuse. Se repose depuis trois mois.

Bassin rétréci. Promontoire et deux faux promontoires accessibles.

Présentation du sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois, d'une fille de 3.050 grammes. Placenta : 550 grammes.

Liquide amniotique verdâtre.

Durée totale du travail : 10 h. 45'.

Obs. V (345), 1912

Primipare, 20 ans. Sténographe. Travaillait assise.

Endométrite hémorragique gravidique.

Rupture prématurée des membranes en ville, vingt-cinq heures avant le début du travail.

Présentation du sommet en O.I.G.A.

Accouchement prématuré au cours du neuvième mois (?), d'une fille de 1.200 grammes. Placenta: 320 grammes.

Durée totale du travail : 6 h. 15'.

Obs. VI (350), 1912

Primipare, 21 ans. Journalière. Se reposait depuis sept mois.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 2.970 grammes. Placenta : 470 grammes.

Durée totale du travail : 10 heures.

Obs. VII (369), 1912

III-pare de 32 ans. Employée de commerce. S'est reposée pendant un mois.

Présentation par le sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 4.010 grammes. Placenta : 659 grammes.

Durée totale du travail : 7 h. 05'.

Insertion basse du placenta.

Obs. VIII (389), 1912

I-pare, 21 ans. Domestique.

Grippe avec θ à 40° au troisième mois de la gestation.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.050 grammes. Placenta : 540 grammes.

Durée totale du travail : 12 h. 05'.

Obs. IX (397), 1912

IX-pare, 32 ans, femme de ménage. Se fatiguait. Travaillait debout et cirait les parquets.

Hémorragies pendant la gestation.

Tête en bas mobile avec le dos à gauche.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 3.030 grammes. Placenta : 350 grammes.

Durée totale du travail : 9 h. 15'.

Obs. X (409), 1912

IV-pare, 31 ans, ménagère. Faisait son ménage. Ne se fatiguait pas.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 3.350 grammes. Placenta : 600 grammes.

Durée totale du travail : 2 h. 20'.

Obs. XI (420), 1912

I-pare, 19 ans. Aquarelliste. Se reposait depuis cinq mois.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.150 grammes. Placenta : 450 grammes.

Durée totale du travail : 21 heures.

Rupture précoce des membranes.

Obs. XII (438), 1912

I-pare, 29 ans. Employée de commerce. Se reposait depuis un mois.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.030 grammes. Placenta : 450 grammes.

Rupture précoce des membranes.

Durée totale du travail : 5 heures.

Obs. XIII (445), 1912

IV-pare, 23 ans. Cuisinière. Se reposait depuis huit jours.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.400 grammes. Placenta : 440 grammes.

Durée totale du travail : 7 h. 20'.

Obs. XIV (459), 1912

I-pare de 17 ans. Fleuriste. Travaillait debout dix heures par jour. Ne s'est pas reposée.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'un garçon de 2.320 grammes. Placenta : 500 grammes.

Durée totale du travail : 6 h. 20'.

Obs. XV (464), 1912

I-pare de 29 ans, cuisinière. Travaillait debout. Depuis cinq mois n'exerçait pas son métier, mais faisait son ménage.

Atrophie de tout le membre inférieur gauche qui est un peu plus court que le droit.

Bassin normal.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 2.920 grammes. Placenta : 350 grammes.

Durée totale du travail : 3 h. 10'.

Obs. XVI (470), 1912

I-pare de 21 ans. Doreuse. Ne travaille plus depuis un an.

Anémie vers le quatrième mois de la gestation.

Présentation par le siège décomplété, mode des fesses, dos à gauche.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 3.400 grammes. Placenta : 750 grammes.

Rupture prématurée des membranes : cinq heures trente avant le début du travail.

Durée totale du travail : 7 h. 15'.

Osb. XVII (495), 1912

II-pare de 28 ans. Expéditionnaire. Se fatiguait beaucoup. Frottait et cirait son parquet.

Présentation par le sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 3.260 grammes. Placenta : 500 grammes.

Durée totale du travail : 6 heures.

Obs. XVIII (499), 1912

I-pare de 20 ans. Brocheuse. Ne travaillait pas depuis six mois. Mais s'était beaucoup fatiguée la veille de son accouchement.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du huitième mois d'une fille de 2.300 grammes. Placenta : 520 grammes.

Rupture précoce des membranes.

Durée totale du travail : 27 h. 40'.

Obs. XIX (525), 1912

VI-pare, 35 ans. Blanchisseuse. Travaillait debout dix heures par jour.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.200 grammes. Placenta : 520 grammes.

Durée totale du travail : 1 heure.

Obs. XX (526), 1912

II-pare de 31 ans. Cuisinière. Faisait son ménage. Ne se fatiguait pas.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'un garçon de 3.880 grammes. Placenta : 560 grammes.

Rupture précoce des membranes.

Durée totale du travail : 8 h. 30'.

Obs. XXI (530), 1912

IV-pare de 35 ans. Ménagère. Ne travaillait plus depuis deux mois. Ne s'est pas fatiguée.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 3.450 grammes. Placenta : 480 grammes.

Rupture prématurée des membranes trente heures avant le début du travail.

Durée totale du travail : 2 h. 55'.

Obs. XXII (532), 1912

I-pare 25 ans. Domestique chez des forains. Travaillait dix-sept heures par jour. Se fatiguait beaucoup.

Présentation par le siège décomplété. Mode des fesses. Dos à gauche.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'un garçon de 2.470 grammes. Placenta : 550 grammes.

Rupture prématurée des membranes cinq jours avant le début du travail.

Durée totale du travail : 14 h. 45'.

Obs. XXIII (551), 1912

I-pare, 21 ans. Domestique. Faisait le ménage. Cirait les parquets.

Tuberculose probable.

Présentation par le sommet en O.I.D.P.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 2.450 grammes. Placenta : 550 grammes.

Durée totale du travail : 11 heures.

Obs. XXIV (564), 1912

II-pare, 22 ans. Journalière. Travaillait dans un lavoir onze heures par jour, debout.

Présentation par le sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 2.470 grammes. Placenta : 440 grammes.

Rupture précoce des membranes.

Durée totale du travail : 3 h. 05'.

Obs. XXV (569), 1912

I-pare, 25 ans. Couturière. Ne piquait pas à la machine.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 2.920 grammes. Placenta : 490 grammes.

Durée totale du travail : 35 h. 15'.

Obs. XXVI (602), 1912

I-pare de 26 ans. Ménagère. Se reposait depuis huit mois.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'une fille de 3.800 grammes. Placenta : 570 grammes.

Rupture précoce des membranes.

Durée totale du travail : 6 heures.

Obs. XXVII (617), 1912

VI-pare, 44 ans. Ouvrière. Se reposait depuis quatre mois.

Présentation par le sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané à terme (?) d'un garçon de 2.580 gr. Placenta : 420 grammes.

Rupture précoce des membranes vingt heures avant le début du travail.

Durée totale du travail : 5 h. 45'.

Obs. XXVIII (629), 1912

II-pare de 25 ans. Coloriste. Pas d'accidents de saturnisme. Travaillait assise. Se fatiguait peu.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement à terme d'une fille de 2.960 grammes. Placenta : 380 grammes.

Rupture prématurée des membranes.

Liquide amniotique verdâtre.

Durée totale du travail : 19 heures.

Obs. XXIX (638), 1912

I-pare, 26 ans. Ménagère. Faisait son ménage. Se repose depuis six mois.

Grossesse gemellaire au huitième mois.

Présentation du premier fœtus par le sommet en O. I. G. A.

Expulsion spontanée du premier enfant du sexe féminin de 2.050 grammes. Rupture artificielle de la seconde poche des eaux, et expulsion d'un second enfant du sexe féminin de 1.770 grammes, cinq minutes après le premier.

Poids du placenta : 680 grammes.

Durée totale du travail : 3 h. 15'.

Obs. XXX (647), 1912

II-pare, 36 ans. Ménagère. Ne se serait pas fatiguée.

Tension des parois exagérée. Excès de liquide.

Présentation par le sommet en O. I. G. T.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'une fille de 2.640 grammes. Placenta : 570 grammes.

Durée totale du travail : 4 h. 30'.

Obs. XXXI (649), 1912

II-pare de 24 ans. Femme de ménage. Se reposait depuis trois mois.

Présentation par le sommet en O. I. D. P.

Accouchement spontané au cours du neuvième mois d'un garçon de 2.360 grammes.

Placenta : 370 grammes.

Durée totale du travail : 9 h. 5'.

Placenta : 470 grammes.

Insertion velamenteuse du cordon.

Durée totale du travail : 3 h. 30'.

L'enfant a présenté du melœna.

Obs. XXXII (656), 1912

X-pare, 38 ans. Journalière, ne travaillait pas depuis deux mois. Mais lavait son linge trois fois par semaine de 6 heures à 8 heures du soir.

Le père qui serait le même pour les 10 enfants aurait eu à plusieurs reprises des coliques de plomb.

Hémorragies abondantes pendant la gestation et au moment du travail.

La tête est mobile très haute dans l'excavation.

Le placenta inséré sur la face postérieure de l'utérus déborde de 3 travers de doigt sur l'orifice cervical.

A la dilatation complète le placenta est sorti sur presque toute l'étendue de l'orifice cervical.

La tête fœtale est toujours haute dans l'excavation. La femme ne perd pas mais les bruits du cœur fœtal sont irréguliers. On pratique alors une version par manœuvres internes et on extrait un fœtus de 3.550 grammes.

L'enfant est en état de mort apparente et n'est ranimé qu'au bout de dix minutes.

Obs. XXXIII (664), 1912

Primipare de 19 ans, domestique. Se repose depuis un mois.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané au cours du septième mois d'un garçon de 1.530 grammes. Placenta : 260 grammes.

Durée totale du travail (?).

Obs. XXXIV (674), 1912

IV-pare de 37 ans, femme de ménage. Faisait son ménage.

Albumine pendant la grossesse et au moment de l'accouchement.

La femme est dans son neuvième mois.

Hémorragie abondante à l'apparition des premières contractions douloureuses. Le sang s'écoule en abondance. Les parois très résistantes, l'utérus très dur rendent la palpation impossible. Quelques noyaux fibromateux sont perçus.

A la dilatation complète, les membranes s'étant rompues d'une d'une façon précoce, la tête est engagée et orientée en D. P.

La femme perdant toujours du sang et le pouls étant à 120, on fait une application de forceps.

Extraction d'un fœtus du sexe masculin de 1.940 grammes.

Obs. XXXV (690), 1912

I-pare de? Faisait son ménage, ne se fatiguait pas.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 1.030 grammes. Placenta : 540.

Durée totale du travail(?)

Obs. XXXVI (796), 1912

VI-pare, 30 ans. Ménagère. Se fatiguait beaucoup. Cirait son parquet.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement spontané à terme d'un garçon de 4.120 grammes. Placenta : 490 grammes.

Rupture artificielle des membranes à la dilatation complète.

Durée totale du travail : 3 h. 05'.

Obs. XXXVII (1028), 1912

II-pare, 42 ans, femme de ménage. Repos absolu depuis un mois, peut-être à terme.

La femme dit avoir beaucoup souffert de la région lombaire vers la fin de sa grossesse.

Présentation par le sommet en O. I. G. A.

Accouchement normal jusqu'au moment où la tête orientée en G. A. très rapidement descendue après la dilatation complète vient appuyer sur le coccyx qu'elle ne parvient pas à rétropulser. Cette situation dure une heure quarante-cinq minutes sans que la rotation puisse s'effectuer.

A ce moment les battements du cœur fœtal se modifient à trois reprises, et entre les contractions s'écoule un liquide vert purée.

Application de forceps en G. A. et extraction d'un garçon de 3.150 grammes qui crie aussitôt.

Placenta : 550 grammes.

Rupture prématurée des membranes quarante-quatre heures avant le début du travail.

Durée totale du travail : 4 h. 45'.

CONCLUSIONS

1° Les recherches récentes sur les causes de l'ictère idiopathique des nouveau-nés concluent à l'origine sanguine de cet ictère, lequel résulte d'une fonte des hématies imputable à une fragilité globulaire bien établie à l'heure actuelle.

2° Cette théorie néanmoins ne rend pas raison de l'inconstance de l'ictère alors que la fragilité globulaire et la fonte globulaire sont constantes.

3° Nos recherches cliniques nous ont permis de confirmer les notions acquises sans en ajouter de nouvelles.

4° Au point de vue physiologique, l'ictère paraît surtout lié à une destruction globulaire dont on n'a pu jusqu'ici réussir à préciser la cause intime.

Vu : le Président de la thèse
PINARD

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Baumès. — Traité de l'ictère ou jaunisse des enfants de naissance. Paris, 1806.

Baumel. — Ictère du nouveau-né. *N. Montpellier médical*, 1892.

Baumel et Constan. — Faiblesse congénitale et ictère du nouveau né. *N. Montpellier méd.*, 1901.

Bauzon. — Ictère des nouveau-nés. *J. de méd. inf. Paris*, 1894.

Bidault. — Essai sur l'ictère des nouveau-nés. Paris, an XII (1804).

Bigart. — Les ictères hémolytiques. *J. de méd. int.* Paris, 1909.

Bué. — Les ictères du nouveau-né. *Gaz. des mal. inf.* Paris, 1908.

Bué et Voron. — Comptes rendus de la Société obstétricale de France, octobre 1908.

Borrel. — Ictère acholurique. *Thèse de Paris*, 1899.

David. — Ictère infectieux d'origine ombilicale chez le nouveau-né. *Clinique*, Paris, 1908.

Gasté. — De l'ictère des nouveau-nés. Paris, 1859.

Cruchet. — Quelques réflexions sur l'ictère des nouveau-nés, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1910.

Gubler. — Analogie de l'hématoïdine et des pigments de la bile. *Soc. de biologie*, 1859.

Dreyfus-Brissac. — Ictère hémaphéïque. Paris, 1878.

Gilbert et Lereboullet. — Etat des urines dans l'ictère acholurique. *Soc. de biologie*, 1901.

— Des ictères acholuriques simples. *Soc. méd. des hôpitaux*, nov. 1900.

Lereboullet. — De l'état du sérum et des urines dans l'ictère simple du nouveau-né. *Compte rendu de la société de biologie.* Paris, 1901.

Lesage et Demelin. — Ictères du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. *Revue de méd. de Paris*, 1898.

Labbé (R.). — Les ictères du nouveau-né. *Revue mensuelle de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie.* Paris, 1909.

Leuret. — *Thèse de Bordeaux*, 1904.

— Étude sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. *Archives cliniques des maladies de l'enfance.*

— Étude sur la résistance globulaire du nouveau-né envisagée spécialement dans ses rapports avec l'ictère idiopathique. *Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1908.

— Pathogénie des ictères hémolytiques. *J. de méd. de Bordeaux*, 1908.

— État du sérum sanguin chez le nouveau-né à l'état normal, dans l'ictère idiopathique et dans l'ictère biliphéique. *Compte rendu de la Société de Biologie*, Paris, 1908.

— A propos de la pathogénie de l'ictère du nouveau-né. *Obstétrique.* Paris, 1909.

Cathala et Donnay. — Recherches sur le sang et sur l'urine des nouveau-nés pour servir à l'étude de l'ictère simple des nouveau-nés. *Comptes rendus de la Société obstétricale de France*, 1908.

Hervieux. — De l'ictère des nouveau-nés. Paris, 1847.

Michel. — De l'ictère des nouveau-nés. Paris, 1867.

Marfan. — Débilité congénitale et ictère des nouveau-nés. *Pédiatrie pratique.* Lille, 1910.

Moussous. — De la pathogénie de l'ictère idiopathique des nouveau-nés (Erythrodermite ictérogène). *J. méd. français.* Paris, 1908.

Porak. — Considérations sur l'ictère des nouveau-nés et sur le moment où il faut pratiquer la ligature du cordon ombilical. *Th. Paris*, 1878.

Porchat. — De l'ictère des nouveau-nés. Paris, 1855.

Parrot et Robin. — Étude clinique sur l'urine du nouveau-né dans l'athrepsie (*Arch. gén. de Méd.*, 1876).

— Étude sur l'urine normale du nouveau-né (*Arch. gén. de Méd.*, 1876).

Voisin. — Réflexions et observations sur les principaux changements qui se manifestent dans le cours des maladies et sur l'ictère et l'hématémèse des nouveau-nés. Paris, 1876.

Variot. — Ictère du nouveau-né. *J. de méd. int. Paris*, 1908.

Vacquez et Ribierre. — Résistance du sang au cours de l'ictère. *Compte rendu de la Soc. de Biologie*. Paris, 1902.

Vacquez et Aubertin. — Sur l'anatomie pathologique de l'ictère hémolytique. *Arch. des maladies du cœur*, 1908.

Sabrazès et Leuret. — Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1908.

Widal. — Les ictères d'origine hémolytique. *Arch. des maladies du cœur*. Paris, 1906.

Widal, Abrami et Brulé. — Pluralité d'origine des ictères hémolytiques. *Bull. et mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1907.

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN